Ein Fall von Dystrophia muscularis progressiva juvenum

mit Gesichtsbeteiligung.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 11. MAI 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Georg Wentzel

aus Pillnitz (Königr. Sachsen).

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Paul Franke.
„ Dr. med. Fritz Momburg.
„ Dd. med. Ernst Stuertz.

BERLIN.
C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).
Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0053

Meinen lieben Eltern.

Die progressive Muskelatrophie hat seit den grundlegenden Arbeiten Arans und Duchennes bei der Wichtigkeit und Vielseitigkeit des Gegenstandes, sowie bei dem allgemeinen Interesse, das ihm von Klinikern sowohl als pathologischen Anatomen entgegengebracht wurde, zu einem gewaltigen Widerstreite der Meinungen geführt, der auch heute noch nicht geschlichtet ist.

Die ältere und neuere Literatur beweist, eine wie verschiedene Auffassung und Deutung die einzelnen hierher gehörenden Krankheitsfälle gefunden haben, und erst die neuesten klinischen und anatomischen Untersuchungsmethoden haben es ermöglicht, Ordnung in diese Verwirrung zu bringen.

Von deutschen Forschern hat sich namentlich Erb um die Abgrenzung der verschiedenen Amyotrophien verdient gemacht, indem er auf die Unterschiede der spinalen und myopathischen Formen hinwies und hinsichtlich der letzteren den Vorschlag machte, man solle die „juvenile Muskelatrophie", die „Pseudohypertrophie der Muskeln" und die „hereditäre Muskelatrophie" Leydens, sowie die „infantile Form der Muskelatrophie" unter dem gemeinsamen Namen der Dystrophia muscularis progressiva zusammenfassen.*

---

* 1) Vortrag über „Juvenile Form der progressiven Muskelatrophie". Naturforscherversammlung zu Freiburg. Mendels

Er charakterisiert das Wesen der Krankheit als eine allmähliche Herausbildung eines weitverbreiteten Schwundes zahlreicher Muskeln, kombiniert mit Hypervolumen anderer Muskeln.

Er betont vor allem die Uebereinstimmung der Lokalisation des Leidens, sodass fast immer die genau gleichen Muskeln vorwiegend von Atrophie und wieder die gleichen von Hypertrophie befallen werden. Ferner weist er hin auf die Art und Weise dieser Lokalisation am Rumpf, an der Schulter, in der Lendengegend und an den proximalen Teilen der Glieder, während die distalen Enden nicht betroffen werden oder doch lange Zeit freibleiben.

Durch diese krankhaften Veränderungen am Bewegungsapparat werden eigentümliche Störungen der Körperform, der Körperhaltung, der Bewegungen und des Ganges herbeigeführt, auch zeigen die erkrankten Muskeln bei der Palpation eine eigentümlich teigige Konsistenz. Das Krankheitsbild wird vervollständigt durch das Fehlen der elektrischen Entartungsreaktion, das Fehlen der fibrillären Zuckungen und das Nichtvorhandensein von Sensibilitätsstörungen. Das Hauptargument, auf das Erb sich bei der Frage nach der Berechtigung, die Dystrophie als selbständige, hinreichend abgegrenzte Krankheitsform hinzustellen, stützt, ist die Uebereinstimmung der soeben kurz aufgeführten klinischen Momente, die die genannten Krankheitsbilder als Variationen eines bestimmten Krankheitstypus auffassen und sie von den sogenannten spinalen und

---

Neurol. Centralbl. 1883. — 2) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884. — 3) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. I, 1891, S. 13 und 173. — 4) Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, II, 1890.

neurotischen Muskelatrophieen streng scheiden lassen. Eine Bestätigung dieser zunächst nur klinisch gewonnenen Gesichtspunkte hat die pathologische Anatomie gegeben, sei es, dass man Gelegenheit hatte, bei derartigen Kranken die Sektion zu machen, oder aber, dass man sich durch Excision von verschiedenen Muskelstückchen am Lebenden einen Einblick in die pathologischen Veränderungen des erkrankten Muskelgewebes zu verschaffen suchte. Das Ergebnis dieser Untersuchungen liess erkennen, dass in allen hierhergehörigen Fällen das Rückenmark sowohl als die peripheren Nerven frei von krankhaften Veränderungen sind und dass man es also mit einer primär myopathischen Erkrankung zu thun hat. Geschlichtet ist jedoch der Streit durchaus noch nicht und manche Thatsachen scheinen darauf hinzuweisen, dass hier keine strenge Grenze gefunden werden kann, und dass Uebergangsformen vorkommen können, deren volles Verständnis uns erst nach einer genaueren Einsicht in das Wesen der betreffenden Krankheitsprocesse möglich sein wird. Sehr wahrscheinlich ist es, dass durch Vervollkommnung des technischen Verfahrens eine Klärung der Frage herbeigeführt wird. Vorläufig ist es nach Erbs Ueberzeugung[1] die Aufgabe der genauen klinischen Forschung, dem Ziele näher zu kommen, die allerdings stets in nächster Fühlung mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung wie seither, auch für die nächste Zukunft noch die ausgiebigsten Resultate liefern wird.

Das klinische Studium der Dystrophia muscularis hat daher besonders in den letzten 10 Jahren zum Gegenstande zahlreicher Abhandlungen gedient, sodass es fast

---

[1] Erb, Über die nächsten Aufgaben der Nervenpathol. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.

überflüssig erscheinen könnte, die zahlreich veröffentlichten Fälle noch zu vermehren, wenn nicht der vorliegende nach mehreren Richtungen hin doch von einigem Interesse wäre. Während er nämlich in seiner klinischen Erscheinung als ein klassisches Beispiel der von Erb als juvenile Form der Dystrophie gekennzeichneten Amyotrophie gelten kann, gewinnt er durch das gleichzeitige Mitergriffensein der Lippenmuskulatur als eine sogen. Uebergangsform eine besondere Bedeutung und dürfte auch hinsichtlich seiner Aetiologie, seines bisherigen Verlaufs und der Komplikation mit Hysterie wegen der Beachtung wert erscheinen.

Es handelt sich um die 18jährige Elise S., aufgenommen am 16. September 1893 in die Nervenklinik der Königlichen Charité.

Die Anamnese ergab folgendes:

Vater der Pat. ist an Phthise gestorben, Mutter ist gesund und kräftig, jedoch nicht von besonderer Körperfülle; ein Bruder gesund; eine Schwester hatte mehrmals Lungenentzündung und zeigt dieselbe Verdickung der Oberlippe, wie Pat. Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht nachweisbar, ebenso nicht besondere Fettleibigkeit.

Ausser einem Masernanfall in ihrem 7. Jahre hatte Pat. nie über Kranksein zu klagen. Das Lernen fiel ihr leicht, und sie war eine der besten Schülerinnen. Ihre Stimmung war jedoch häufig gereizt, weshalb sie eine besonders zarte Behandlung von Seiten der Eltern und Lehrer beanspruchte. Die Menses traten mit dem 13. Jahre ein. Seit einem Jahre traten dieselben unregelmässig ein, mitunter alle Wochen. Der Schule entwachsen, hat sie erst eine Zeitlang zu Hause in der Wirtschaft geholfen, war jedoch dann vom Juni 1891 an durch Verhältnisse gezwungen, sich bei einem Bauern als Magd zu vermieten.

Hier hatte sie schwere Stall- und Feldarbeiten zu verrichten. Diesen Arbeiten (anhaltendes Verharren in gebückter Stellung und Heben schwerer Lasten) legt sie die Schuld an ihrer Erkrankung bei. Sie giebt an, dass sich anfangs ihr rechter Arm kalt angefühlt habe und dass sie ein Gefühl von Schwere darin empfunden habe. Letzteres hielt einige Tage an, verschwand alsdann, um aber von Zeit zu Zeit wiederzukehren. Ihre jetzige Erkrankung begann im Juni 1892. Allmählich bemerkte sie, dass die Kraft und die Gebrauchsfähigkeit ihrer Arme, zunächst des rechten, dann des linken nachliess. Der Versuch, dieselben zu erheben, war mit einem schmerzhaften Gefühl in der Schulter und im Oberarm, namentlich auf der rechten Seite, verbunden. Diese zunehmende Schwäche fiel ihr umsomehr auf, als sie angiebt, von jeher die kräftigste ihrer Geschwister gewesen zu sein, was auch von anderer Seite bestätigt wurde. Seit einigen Monaten kann Pat. auch den linken Arm nicht mehr erheben, ohne dass es ihr grosse Beschwerden verursacht. Alle übrigen Bewegungen der beiden Arme sind jedoch frei. Seit einer Woche verspürt sie auch ab und zu eine Schwere im linken Bein. Im Mai 1893 unterwarf sich Pat. 4 Wochen lang einer Massagekur, darauf wurde sie weitere 4 Wochen elektrisch behandelt. Sie wurde sodann Anfang Juli von einem sich mit Hypnotismus beschäftigenden Arzt einer hypnotischen Kur unterworfen. Ihrer Angabe nach blieb der Versuch, sie einzuschläfern, ohne Erfolg; sie wurde nur etwas müde und da sie mehrere Stunden hatte warten müssen, auch hungrig und erschöpft[1]. Als sie nach Hause kam, trat der erste hysterische Anfall ein. Am 10. Juli, als sie wieder zu einer hypnotischen Sitzung zu gehen im

[1] cfr. Archiv für Psychiatrie, 1893.

Begriffe war, bekam sie einen erneuten Anfall auf der Strasse und wurde in bewusstlosem Zustande nach der Charité gebracht, wo sie in der Krampfabteilung Aufnahme fand. Erst hier kommt sie wieder zum Bewusstsein. Beim Hereinführen tritt sofort ein typisch-hysterischer Anfall ein. Pat. fängt an, laut zu schluchzen und zeigt beschleunigte Atmung. Unterhält man sich mit ihr und lenkt ihre Aufmerksamkeit ab, so wird die Atmung regelmässig und ruhiger.

Seit dem ersten hysterischen Anfall war Pat. 8 Wochen hindurch fast täglich von Anfällen geplagt, in denen ihr das Blut zu Kopfe stieg und während welcher sie im ganzen Körper ein Gefühl von Kribbeln empfand, „wie wenn alles eingeschlafen wäre.“ Die Anfälle dauerten 10 Minuten. Auf dieselben folgte allemal starkes Herzklopfen. Anfangs stellten sich die Anfälle täglich 2—3 mal ein, später seltener. Während der Anfälle bekam Pat. am ganzen Körper rote Flecken.

Der kurz nach der Aufnahme niedergeschriebene Status lautet:

Die intelligent erscheinende Pat. ist ein kräftig gebautes, für ihr Alter sehr entwickeltes Mädchen. Das Fettpolster ist ungemein stark entwickelt. Auffallend ist, dass alle Bewegungen etwas langsam ausgeführt werden, namentlich die im Bereiche der Gesichtsmuskulatur. Das Gesicht ist ausdruckslos, wiewohl man von einer maskenartigen Unbeweglichkeit, einer sogen. Facies myopathica nicht reden kann. Die Oberlippe springt stark hervor, ist etwas rüsselartig verlängert und verdickt, sodass ein Stück der Mundschleimhaut sichtbar wird.

Eine Trägheit der Gesichtsmuskulatur im allgemeinen ist zu bemerken. Stirnrunzeln ist, wenn auch langsam, möglich. Backenaufblasen und Pfeiffen gelingt jedoch nur

mit grosser Mühe, ebenso werden beim Lachen die Mundwinkel nur nach seitwärts verzogen (rire en travers, wie dieses Phänomen von Troisier-Guinou Rev. de Méd. 1889 genannt wird). Vor ihrer Erkrankung verfügte Pat. über ein sehr lebhaftes Mienenspiel und erzählt gern, dass sie es im Fratzenschneiden den anderen zuvorgethan habe. Zungen-, Kau-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur zeigt nichts Abnormes. Der Angabe, dass zuweilen das Drehen der Augen nach rechts ihr Schwierigkeit mache, ist keine Bedeutung beizulegen, da Pat. sich hierin selbst widerspricht. Die Kopfbewegungen sind nach allen Seiten hin frei.

Schultergürtel und obere Extremität.

Die Schultern fallen in hohem Grade ab und hängen stark nach vorn herunter. Die lateralen Enden der Claviculae stehen auffallend tief. Der mediale Rand der Scapula steht beiderseits von der Wirbelsäule bedeutend ab, und zwar links mehr (11 cm) als rechts (9 cm). und verläuft während der Ruhe im ganzen parallel zu letzterer. Dabei steht er etwas vom Thorax nach hinten ab und zwar rechts mehr als links. Rechts lässt sich der untere Winkel mit der Hand umgreifen. Heben der Schultern auf beiden Seiten nicht besonders kräftig. Der Cucullaris fühlt sich dabei nicht sehr fest an. Die Schulterblätter werden nicht genähert, weder im oberen, noch im unteren Teil. Eine Wirkung der Rhomboidei und Levatores scapul. ist demnach nicht zu konstatieren. — Die Gegend der Deltoidei ist auffallend voluminös, die Muskeln selbst fühlen sich derb an, soweit eine Beurteilung derselben bei dem dicken Fettpolster möglich ist. Der rechte Arm wird seitlich bis zur Horizontalen, der linke etwas höher gehoben. Eine Drehung des unteren Winkels der Scapula tritt dabei rechts nicht ein, links in geringem Grade. Das Erheben nach hinten geschieht beiderseits kräftig, nach

vorne erfolgt es rechts schwach, links etwas kräftiger. Die inneren Ränder der Scapula treten dabei flügelförmig ab. Das Zusammenbringen der Arme nach hinten gelingt nicht vollkommen. Der Latissimus ist beiderseits kontrahiert, aber nicht besonders kräftig zu fühlen. Beim Senken der nach vorn erhobenen Arme und bei der Adduktion derselben zeigt sich das gleiche am Pectoralis, der sich jedoch l. ein wenig kräftiger kontrahiert als r.

Passiv ist der gesamte Schultergürtel abnorm beweglich, es ist also eine Andeutung von „losen Schultern" vorhanden. Rotation der Arme nach aussen und innen beiderseits kräftig. Die Bewegungen der Vorderarme, Hände und Finger sind beiderseits wohl erhalten. Der Händedruck ist bei Fixation der Arme kräftig (r. vielleicht etwas weniger als l.).

Durch blosse Adspektion lässt sich des starken Fettpolsters wegen die Beschaffenheit der Muskeln nicht ermitteln. Namentlich ist der Panniculus über den Spinae der Hals- und oberen Brustwirbel, also in der Gegend des Cucullaris und der Rhomboidei abnorm verdickt. Auffallend stark entwickelt und fettreich sind auch die Mammae. Dieser abnorme Fettreichtum beeinträchtigt auch die Palpation der einzelnen Muskeln sehr wesentlich.

Die charakteristische Marmorierung der Haut ist häufig gut sichtbar.

Die Brustexkavation der Wirbelsäule ist vergrössert, das Kreuz ist eingesunken, und beim Stehen der Pat. bemerkt man eine deutliche Lordose der Lendenwirbelsäule. Die Wölbung des Bauches tritt stark hervor. Grösster Umfang des Abdomens über dem Nabel beträgt 96 cm. Eine deutliche Wirkung der Bauchpresse ist nicht sichtbar, da die Adipose auch hier ausserordentlich entwickelt ist.

Vor- und Rückwärtsbeugen, sowie seitliche Bewegungen des Rumpfes sind nicht beeinträchtigt, die Drehung derselben geschieht nach beiden Seiten hin schwerfällig.

Untere Extremität. Alle Bewegungen sind hier ungehemmt. Das Erheben der Beine geschieht kräftig. Die Muskulatur fühlt sich derb an. Das Gesicht ist mässig hypervoluminös, die Waden dagegen in höherem Grade (grösster Umfang der Wade r. 30 cm, l. 38 cm). Patellarreflex ist sehr lebhaft, zuweilen treten mehrfache Zuckungen auf. Kitzelreflex von der Fusssohle aus ist ebenfalls vorhanden. Bei passiven Bewegungen tritt eine unbedeutende Spannung ein. Dorsalklonus lässt sich nicht auslösen, hingegen stellt sich rechts bei Dorsalflexion ein kurzer, etwa 3—4 maliger Klonus ein. Der Gang der Pat. ist langsam und schwerfällig, zeigt aber nichts Besonderes. Nur fällt die schon erwähnte Lendenlordose auf. Einen Stuhl besteigt Pat. ohne sich mit den Händen anzuhalten. Die Erhebung aus horizontaler Lage und das Aufstehen vom Boden geschieht mit Hilfe der Arme, aber ohne besondere Anstrengung.

Fibrilläre Zuckungen werden nirgends beobachtet.

Die elektrische Untersuchung ist naturgemäss, wie die betreffende Untersuchungsmethode es erübrigt, durch den starken Panniculus adiposus sehr erschwert.

Die faradische Reaktion mit mittelstarken Strömen ist an den Muskeln des Schultergürtels sowohl vom Plexus aus als auch direkt zu erhalten. Der Cucullaris reagiert nur im oberen Teile, im unteren nicht. Die Rhomboidei sind kaum erregbar, zeigen jedoch einige schwache Zukkungen. Beim Seratus ant. sind links mit starken Strömen in den oberen Zacken Zuckungen zu erzielen, rechts nicht.

Galvanisch sind Cucullares (oberer und mittlerer Teil, unterer nicht), Rhomboidei und Serratus antic. maj.

auch rechts zum Teil erst mit starken Strömen erregbar. Die Zuckungen sind zum Teil nur fühlbar, jedoch nirgends verlangsamt.

Die elektrische Prüfung ergab demnach eine einfache quantitative Herabsetzung der direkten Erregbarkeit sowohl für den faradischen, wie für den galvanischen Strom entsprechend dem Schwunde der kontraktilen Elemente in den betroffenen Muskeln.

Entartungsreaktion war nicht nachzuweisen.

Wir fanden also eine Atrophia folgender Muskeln:

Am stärksten betroffen sind:

Serratus anticus rechts (weniger links),
Cucullaris unterer und mittlerer Teil beiderseits,
Rhomboidei und Levator scapulae beiderseits;

in geringerem Grade:

Cucullaris oberer Teil,
Latissimi und Pectorales, und zwar ist die rechte Seite im ganzen schwerer afficiert als die l.
Deltoides und Rotatoren des Oberarms kräftig, ersterer im gewissen Grade hypervoluminös.
Ausserdem eine leichte Schwäche der tiefen Rückenmuskeln.

Aus der weiteren Krankengeschischte seien folgende Daten hervorgehoben:

25. 9. Pat. hat heute mehrfache Anfälle, bei denen sie laut stöhnt, sich hin und herwirft und nach Atem ringt. Herzklopfen, Stiche in der Mitte und in der linken Hälfte der Brust. Dabei sind die Reflexe unverändert. Pat. ist vollkommen bei Bewusstsein. Atmung 24. Puls 108. Herztöne rein, Herzaktion regelmässig.

5. 10. Seit vorgestern menstruiert, ist Pat. verstimmt, weint bei der Visite; meint, das die ärztlichen Bestimmungen nicht ausgeführt werden. Gleich darauf erfolgt ein Anfall,

indem sie sich auf den Rücken wirft. Tiefe seufzende Inspirationen. Dabei ist sie bei Bewusstsein. Keine klonischen oder tonischen Krämpfe. Diese Anfälle dauern einige oder wenige Minuten.

25. 11. wird Pat. auf ihren Wunsch und wegen des unregelmässigen Eintretens der Menses gynäkologisch untersucht: Portio sehr wenig entwickelt, vordere Muttermundslippe fast garnicht zu fühlen. Uterus scheint, soweit es sich bei den hohen straffen Bauchdecken durchfühlen lässt, auffallend klein zu sein und retrovertiert zu liegen.

22. 12. Pat. ist sehr wechselnd in ihrer Stimmung. Die Anfälle oben beschriebener Art schliessen sich meist an leichte physische Erregungen an und sind in der ersten Zeit wieder häufiger aufgetreten. Sie pflegen sich dann an einem Tage mehrmals zu wiederholen. Sie klagt über Ziehen und Schwere im r. Arm, welche Beschwerden nach Fixation desselben durch einen Verband nachlassen. Haltung der Schulter nach unten und vorn wie früher. Schultergelenke ausserordentlich schlaff. Linker Arm wird jetzt bis auf drei Finger breit dem Ohr genähert, der rechte wird jedoch nicht über die Horizontale hinaus gehoben.

14. 1. 94. Klagt über Schmerzen im Rücken nach langem Sitzen. Rechter Arm wird abduciert nicht ganz bis zur Horizontalen, der linke wird bequem auf den Kopf gelegt. Keine weiteren Veränderungen.

24. 2. Allgemeinbefinden gut. Adipositas der Haut scheint noch zugenommen zu haben. Haltung der Schultern nach vorne und unten wie früher. Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke. Der mediale Rand der Scapula steht beiderseits vom Thorax ab, rechts mehr als links. Entfernung desselben von der Wirbelsäule oben: L 13 cm, R 11 cm; unten: L $10^1/_2$ cm, R 11 cm. Heben der Schultern beiderseits mit verminderter Kraft. Näher-

ung derselben beiderseits nicht möglich. Bei passiver Näherung fühlte man nur einen Hautwulst. R. sind die Rhomboidei noch etwas zu fühlen, links nicht. Erheben des Armes rechts nicht ganz bis zur Horizontalen, links über dieselbe bis fast zum Ohr, aber mit geringer Kraft (unterer Skapularwinkel dreht sich nach aussen); nach vorn: links bis oben, rechts nur etwas über die Horizontale, beiderseits nicht kräftig, nach hinten beiderseits kräftig. Pectoraliswirkung beiderseits sehr schwach, Latissimus etwas kräftiger. Rotatoren der Oberarme kräftig. Biceps und Triceps wirkt bei Fixation der Schulter kräftig.

Supinator longus und die übrigen Vorderarmmuskeln intakt. Handmuskeln desgleichen. Lendenlordose deutlich. Kann den nach hinten gebeugten Rumpf nach vorne richten. Seitwärtsbewegungen nach links schwieriger als nach rechts. Strecken und Beugen des Rumpfes wird gut ausgeführt. Bewegungen der unteren Extrem. sämtlich kräftig. Aufstehen vom Boden sowie Treppensteigen geschieht sehr prompt. PR lebhaft.

Gesicht. Sämtliche Mundbewegungen unvollkommen, aber keine Differenz der beiden Seiten. Stirnrunzeln ist möglich, nicht aber Runzeln der Augenbrauen.

Pupillen gleich, mässig weit. PLR vorhanden. Elektrische Prüfung zeigt keine wesentliche Veränderung. Fibrilläre Zuckungen werden niemals beobachtet. Nerven und Muskeln nirgends druckempfindlich.

Nach diesem Befunde haben wir es mit einem Symptomenkomplex zu thun, der mit den von Erb als Dystrophie bezeichneten Krankheitsfällen übereinstimmt, und zwar könnte man hier nach seinem Vorgange von der juvenilen Form der Dystrophie reden. Diese beginnt gewöhnlich erst — im Gegensatz zu der infantilen — nach

der eigentlichen Kindheit, in den Jahren, die der Pubertät folgen. Sie erinnert durch ihr Auftreten an die hereditäre Muskelatrophie Leydens, und zwar werden gerade von dieser Form nicht selten auch die weiblichen Glieder der Familie befallen, während die infantilen Formen vornehmlich bei Knaben beobachtet werden. Uebrigens ist eine weitgehende Uebereinstimmung der infantilen Formen (type facio-scapulo-huméral von Landouzy und Déjerine[1]) und der juvenilen Form (type scapulo-huméral) nicht zu verkennen. Der Beginn des Leidens zeigt sich zuweilen, ebenso wie bei der Pseudohypertrophie am Rücken und an den Beinen. Dabei zeigt die Auswahl der ergriffenen Muskeln fast stets die schon anfangs hervorgehobene bemerkenswerte Gesetzmässigkeit. Am Rumpf und an der oberen Extremität erkranken nach Erb[2] fast regelmässig folgende Muskeln: Pectoralis maior et minor, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus anticus maior, Rhomboidei. Dagegen bleiben fast stets normal: Sternocleidomastoideus, Levator anguli scap., Deltoides und — was namentlich im Gegensatz zu der spinalen Muskelatrophie hervorgehoben werden muss — die kleinen Handmuskeln. Auch die Vorderarmmuskeln, mit Ausnahme des Supinator longus bleiben meist ganz oder wenigstens lange Zeit frei.

Dieses Schema der Muskelbeteiligung lässt sich also dem Status nach fast in jeder Beziehung auf unsern Fall in Anwendung bringen. Als besonders charakteristische Folge der eingetretenen Muskelatrophieen weist Strümpell[3] auf das starke Abstehen der Schulterblätter hin (Mitbeteili-

---

[1] Rev. de Méd. 1885.

[2] Erb, Dystroph. musc. progr. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Neue Folge 2, 1890.

[3] Strümpell, Lehrb. der spec. Pathol. u. Ther. II.

gung der Serrati), wie wir es bei unserer Pat. deutlich beobachten. Ferner betont er das Phänomen der „losen Schultern“. Versucht man nämlich die Kranken unter den Schultern zu fassen und emporzuheben, so können die Schultern nicht mehr nach unten fixiert werden und werden alsbald so hoch gehoben, dass der Kopf zwischen den Schultern sitzt.

Bei unserer Kranken ist dies nicht in so hohem Grade der Fall, da der Latissimus noch ziemlich intakt ist. An der vorderen Brustwand fällt bei dem typischen Bilde namentlich die Abflachung in der Gegend des Pectoralis auf. Wenn auch in unserem Falle dieser Fehler durch das starke Fettpolster etwas aufgewogen wird, so ist er doch noch deutlich genug, um in die Augen zu fallen. Der eigentümlich watschelnde Gang kennzeichnet meistens die an Dystrophie Erkrankten, ist aber bei unserer Pat. nicht ausgeprägt.

Auch in Bezug auf die bei der Dystrophie beobachtete, immer die gleichen Muskeln betreffende Hypertrophie kann unser Fall als Beleg dienen. Wir sahen eine Hypertrophie des Deltoides und vielleicht kann man auch die auffallende Stärke der Wadenmuskulatur als solche bezeichnen. Fibrilläre Zuckungen sowie auch die elektrische Entartungsreaktion, die bei der Dystrophie fast immer fehlen, haben auch wir nicht beobachtet.

Kurz alles in allem haben wir das typische Bild der juvenilen Muskelatrophie vor uns, die, wie wir oben sahen, von Erb der Dystrophie untergeordnet ist. Nur ein Moment weicht von der aufgestellten Regel ab. Wir meinen die Beteiligung des Gesichts an der Erkrankung. Es ist dies ein Punkt, über den Erb namentlich mit den franz. Forschern Landouzy und Déjerine in Meinungsver-

schiedenheit geraten ist. Diese überschätzen, wie Erb[1] meint, die Gesichtsbeteiligung und ihre Bedeutung für die Diagnose und klinische Stellung des Leidens in hohem Grade. Weiter bemerkt Erb über denselben Punkt: „Mögen die beiden Autoren immerhin für jetzt noch ihre Myopathie mit der Gesichtsbeteiligung als die wichtigste Form ansehen! Darauf kommt es hier gewiss nicht an: ob ein Paar mehr oder weniger Muskeln im Gesicht oder an der Hand oder am Bein ergriffen sind, das ist gewiss für die nosologische Stellung nicht entscheidend bei einer Krankheit, die nach und nach fast das ganze Muskelsystem befallen kann, und jedenfalls ist gegenüber der Lokalisation im Gesicht diejenige am Schultergürtel und den Oberarmen sehr viel wichtiger und konstanter. Und wenn auch, wie es nach den Arbeiten von Landouzy und Déjerine zu erwarten ist, die Beteiligung des Gesichts sich als viel häufiger herausstellen sollte, als wir anfangs glaubten, so ist das jedenfalls nicht der entscheidende Grund gewesen, um diese Fälle von der progressiven Muskelatrophie abzusondern.“

Auch unser Fall weist durch die zur Atrophie des Schultergürtels hinzugekommene Mitbeteiligung des Gesichts auf die Verwandtschaft beider Formen hin und reiht sich damit der Zahl der sogenannten Uebergangsformen an. Bei seiner Betrachtung sind wir durchaus geneigt, zunächst schon im Interesse einer einfachen klaren Nosologie, die vor allem in den Grundideen richtig ist, uns der Ansicht Erbs anzuschliessen. Er selbst führt eine ganze Reihe von Beobachtungen älteren und jüngeren Datums an[2], aus denen hervorgeht, dass bei der juvenilen Dystrophie sich

[1] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde I.

[2] Ebendaselbst.

weit häufiger, als man früher glaubte, eine Beteiligung der Gesichtsmuskeln findet, und zwar in jedem beliebigen Stadium des Leidens und in jeder beliebigen Intensität und Ausbreitung.

Bald erscheint die Schwäche der Gesichtsmuskeln schon früh im Verlauf des Leidens, manchmal gleichzeitig mit den übrigen Anfangssymptomen, bald spät nach vieljährigem Bestehen der Krankheit.

Einmal ist die Affektion nur in Spuren zu finden, auf einzelne Muskeln oder Teile von Muskeln beschränkt, ein ander Mal erstreckt sie sich nur auf die eine Hälfte des Gesichts, die andere verschonend und wieder in anderen Fällen breitet sie sich mehr und mehr aus bis zu dem fast vollständigen Ergriffensein der Gesichtsmuskeln, bis zur maskenartigen Unbeweglichkeit des Gesichts (Facies myopathica). Aber fast ausnahmslos sind es nur die mimischen Gesichtsmuskeln, welche dem Leiden erliegen, nur in ganz vereinzelten Fällen hat man die Beteiligung der Masseteren gesehen, oder eine Affektion der Zunge, wie sie in einem von Oppenheim beschriebenen Falle gesehen wurde. Noch seltener hat man eine Beteiligung der Augenmuskeln nachweisen können und Erb zieht die Möglichkeit, dass eine solche mit der Dystrophie in Zusammenhang stehe, überhaupt in Zweifel.

Bei unserer Pat. hat von Anfang an eine eigentümliche Wulstung der Lippen bestanden, und es scheint sich auch hier früher eine gewisse Funktionsbehinderung ausgebildet zu haben, als an den Schultermuskeln, nur dass diese dann einer viel rascheren Atrophie anheimgefallen sind. Mit Rücksicht hierauf könnte man vielleicht auch daran denken, unsere Form den infantilen Formen zuzurechnen, etwa mit dem Bemerken, dass das Leiden zu einem ungewöhnlich späten Zeitpunkt begonnen habe.

Nach Landouzy[1], Krecke[2] und Westphal[3] kann allerdings die Erkrankung der Gesichtsmuskeln das Primäre sein. Ihre Fälle kann man aber, ohne einen Fehler zu begehen, der grossen Gruppe der Dystrophie unterordnen, da sich eine weitgehende klinische Uebereinstimmung zwischen der infantilen (mit primärer Gesichtsbeteiligung) und der juvenilen Form herausgestellt hat. Nach allen diesen Erwägungen scheint es uns als das richtigste, den Symptomenkomplex, den unser Krankheitsfall bietet, als eine Misch- oder Uebergangsform aufzusuchen, die nach Erbs Meinung nur zur Befestigung und Bestätigung der klinischen Einheit seiner Dystrophie dienen kann.

Eine eingehende Besprechung verdient die Frage nach der Aetiologie unseres Krankheitsfalles. Die Anamnese, über die wir durch die intelligente Pat. selbst, wie auch durch ihre Mutter eingehend unterrichtet sind, scheint zunächst gegen die Annahme einer Heredität zu sprechen. Und doch dürfte diese vielleicht nicht ohne Bedeutung sein, wenn wir die Verdickung der Oberlippe, wie sie Pat. zeigt, in Betracht ziehen. Die gleiche gewulstete Form der Lippe ist nämlich auch an ihrer bisher gesunden älteren Schwester zu beobachten.

Durchgeht man die kasuistischen Mitteilungen in Bezug auf diesen Punkt, so findet man, dass ähnliche Lippenverdickungen bei Dystrophie sehr häufig beobachtet wurden.

So führen Landouzy und Déjerine 1874[4] zwei Fälle von Atrophie an, bei denen diese „Tapirlippe“ wie es

---

[1] Rev. de Méd. 1885.
[2] Münchn. med. Wochenschr. 1886 Nr. 15.
[3] Charité-Ann. 1886.
[4] Rev. de Méd. 1885 p. 81, 253, 1886 p. 1024.

scheint auf hereditärer Basis zu beobachten war, und bringen dieselbe in ursächlichen Zusammenhang mit dem Leiden. (Uebrigens ist wohl die Bezeichnung Tapirlippe für die meisten derartigen Fälle unglücklich gewählt, denn während jener Dickhäuter von seiner Oberlippe den ausgiebigsten und geschicktesten Gebrauch macht, kann Pat. nur sehr schwerfällig ihre Lippe bewegen.)

Bei der Bedeutung, welche die Heredität für das Zustandekommen der Dystrophie hat, ist jedenfalls der Umstand, dass sich bei der Schwester dieselbe ungewöhnliche Lippenform findet, in Betracht zu ziehen.

Ob in unserem Falle der Angabe der Pat., dass sie sich eine Zeitlang überanstrengt habe, irgend welche ätiologische Bedeutung beizumessen sei, wollen wir dahingestellt sein lassen. Erb behauptet, dass Traumata sowohl wie Ueberanstrengungen bei der Entstehung der Dystrophie so gut wie gar keine Rolle spielen. Jedenfalls aber ist die Ausbildung des Leidens im Anschluss an die in der Anamnese erwähnten ganz ungewohnten Arbeiten bemerkenswert. Der Gedanke ist nicht von der Hand zu weisen, dass diese Ueberanstrengung zu dem Ausbruch des Leidens nicht unwesentlich beigetragen habe.

Von grosser Wichtigkeit für die Aetiologie ist ferner der Umstand, dass Pat. an hysterischen Anfällen leidet. Der Ausbruch derselben im Anschluss an eine hypnotische Sitzung mag hier nur kurz betont werden. (cf. Jolly, über Hypnotismus und Geistesstörung, Arch. für Psych. XXV, 1893.) Aus der Anamnese haben wir gesehen, dass sie auch in andrer Beziehung nicht ganz frei von neuropathischer Belastung ist.

Dies liesse die Vermutung aufkommen, man könnte es hier mit einer sogenannten neurotischen Muskelatrophie zu thun haben. Friedreich sagt in seiner Monographie

über progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie, „dass man als eine besondere Gruppe von Muskelatrophieen alle jene Fälle abzusondern habe, in denen man die regressive Ernährungsstörung in den Muskeln offenbar als eine Folge gestörter Nerveneinflüsse aufzufassen habe. Mitunter scheinen es rein funktionelle Störungen der Nerventhätigkeit zu sein, welche die Atrophie zustande bringen. Man hat einige wenige Fälle beobachtet, in denen einzig und allein der abnorme Zustand des Nervensystems als die Ursache der Ernährungsstörung betrachtet werden kann.“ Damit kämen wir aber wieder auf die Frage der neurotischen oder myopathischen Natur der Atrophie zu sprechen, und das wollen wir hier konstatieren, dass es wohl möglich ist, dass funktionelle Störungen, wie sie die Hysterie mit sich bringt, sehr wohl geeignet sein können, Ernährungsstörungen mannigfachster Art in den Geweben zu verursachen. Insoweit wäre also der Komplikation mit Hysterie in unserm Falle ein Einfluss auf den Krankheitsverlauf zuzuschreiben, wenn ihr wohl auch nicht irgend eine direkte ursächliche Bedeutung zugesprochen werden kann. Die in der Anamnese angegebene psychische Reizbarkeit ist ihrerseits für die Aetiologie des Falles von einiger Bedeutung, da sie als prädisponierend für derartige Erkrankungen, die Ernährungsstörungen in sich fassen, angesehen werden kann.

Wenn auch die Hauptentscheidung der Frage, ob die Dystrophia musc. progr. eine einheitliche Erkrankungsform darstelle, der klinischen Beobachtung vorbehalten ist, so hat dennoch die anatomische Untersuchung auch ihrerseits bewiesen, dass eine einheitliche Auffassung der Dystrophie auch vom anatomischen Standpunkte aus vollständig gerechtfertigt ist. Einmal bildet bei allen Formen der Dystrophie der negative Befund am centralen und peripheren

Nervensystem die Regel. Seltene Ausnahmen von dieser Regel können bei jeder beliebigen Form vorkommen. Seit dem von Griesinger[1] im Jahre 1865 veröffentlichten Fall, den Billroth mikroskopisch untersuchte, ist die pathol. Anatomie der von Dystrophie (es handelte sich um einen Fall von Pseudohypertrophie) befallenen Muskeln allgemein bekannt. Die excidierten Muskelstückchen sind gewöhnlich weich, unelastisch, fast teigig und von einer gestreiften, hellgelblichen oder gelblichweissen Färbung. Die Schnittfläche hat einen fettigen Glanz. Mikroskopisch ist zunächst gegenüber dem gesunden Muskel eine Massenabnahme der muskulösen Elemente zu bemerken. Der Schnitt zeigt gröbere und daneben feinere Muskelbündel. Der auffallendste und konstanteste Befund ist eine massenhafte Fettentwickelung zwischen den Muskelbündeln und den Primitivfasern. Durch diese wird hauptsächlich das Hypervolumen erklärt. Aber sie ist nur das Endresultat des krankhaften Processes.

Die ersten Anfänge bestehen in der Entwickelung eines neuen, reichlichen streifigen Bindegewebes, das zwischen den grösseren Muskelbündeln in Perimysium int. wuchert. Aus den zelligen Elementen dieses neu sich bildenden Gewebes erfolgt erst die Entwickelung der Fettzellen. Dasselbe ist reich an Kernen und spindelförmigen Elementen, wie Billroth, Charcot, Friedreich u. a. ausdrücklich hervorheben. In früheren Stadien treten in diesem streifigen Gewebe zunächst ganz kleine, rosenkranzförmig aufgereihte Fettzellen auf, sie nehmen an Zahl und Grösse zu und drängen die Muskelbündel auseinander. In den Endstadien, wo die Fettmassen reichlich sind, ist die Bindegewebswucherung schwer oder nicht mehr zu erkennen. Aber nicht nur die Quantität der

[1] Archiv für Heilkunde 1865.

Muskelfasern ist vermindert, sondern auch ihre Qualität verändert. Die Mehrzahl derselben ist in der Weise atrophisch, dass sie durchschnittlich 2—3 mal dünner sind als die der Norm, andrerseits finden sich zwischen denselben zerstreut exquisit hypertrophische Fasern, die die normalen 2—3 mal an Grösse übertreffen. Cohnheim[1] glaubt, dass es sich dabei um Zunahme einzelner Fasern auf Kosten anderer handle, „dass also ein Verhältnis vorliege, wie wir es auch an anderen Organen, z. B. an der Leber, kennen, wo man nicht selten neben partiellen Atrophieen einzelner Gewebsabschnitte in benachbarten die Zellen erheblich vergrössert finden". Die Querstreifung der Muskelfasern ist im allgemeinen erhalten, nur in einigen Fällen erschien dieselbe etwas verwischt, und dafür war eine deutliche Längsstreifung sichtbar. Eine fettige Degeneration der Muskelelemente selbst scheint nicht vorzukommen, dagegen wurde einige Male eine feine körnige Trübung einzelner Muskelfasern beobachtet und Charcot besonders hebt eine Wucherung der Muskelkerne an einzelnen Primitivbündeln hervor, Veränderungen, die die Existenz aktiv entzündlicher Vorgänge wenigstens an einem Teile der Muskelelemente als zweifellos erscheinen lassen. Die Entzündung als solche aber bedarf nach Virchow[2] weder der Nerven noch der Gefässe, weder des Schmerzes noch der Exsudation: sie kann als einfacher nutritiver oder formativer Vorgang bestehen — ein Grund mehr vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus die bei der Dystrophie eintretenden Veränderungen als rein myopathischen Ursprungs aufzufassen. Jetzt ist man allgemein der Ansicht, dass die Veränderungen am Muskelgewebe, d. h. an den Muskelfasern selbst, das Wesentliche

[1] Berl. klin. Wochenschrift. 1866.
[2] Virchow, Cellularpathologie.

und wohl auch das Primäre sind. Als Gründe hierfür werden angeführt: Veränderungen am Bindegewebe allein, ohne solche an den Muskelfasern, finden sich nicht, dagegen kann man vielfach Veränderungen am Muskelgewebe konstatieren, fast ohne Störungen am Bindegewebe. Wo sich dagegen hochgradige Veränderungen am Bindegewebe finden, da bestehen auch immer schon sehr weit vorgeschrittene Anomalieen am Muskelgewebe. Die Fetteinlagerung fehlt zuweilen an hochgradig veränderten Stellen ganz, sie kann an ganzen Muskeln fehlen, bis in die letzten Stadien der Erkrankung hinein. In jedem Falle ist aber doch die Beteiligung des Bindegewebes eine sehr frühzeitige und meist eine sehr reichliche.

Vielleicht lässt sich auf diese Weise die Beobachtnng erklären, dass unsere Patientin namentlich über den erkrankten Muskeln ein so auffallend starkes Fettpolster zeigt, indem man sich vorstellt, dass eine Fortsetzung der Fettwucherung im Bindegewebe über den Bereich der Muskeln hinaus in das Perimysium externum, auf die Fascien und Sehnen stattgefunden hat und dass sekundär eine Vermehrung der Fettablagerung im Unterhautbindegewebe stattgefunden habe. Es ist zu bemerken, dass Pat. bis zum Beginn ihres Leidens durchaus nicht fettreich war und dass das Starkwerden ziemlich kurze Zeit nach der Zeit eintrat, wo sie die Schwäche in den Armen und Schultern bemerkte. In Bezug auf die Prognose unseres Falles ist im allgemeinen natürlich dasselbe zu sagen, was auch für die übrigen Fälle von Dystrophie gilt, dass sie sich nämlich nach den bisherigen Erfahrungen nicht günstig gestaltet. Der Verlauf des Leidens ist, wie der Name sagt, in den meisten Fällen ein progressiver. Er ist stets sehr langsam und schleichend, oft auf viele Decennien sich erstreckend. Nicht selten kommt der Process fast gänzlich

zum Stillstand, sodass die Pat. dabei ein beträchtliches Alter erreichen können. Wir sahen im vorigen Jahre in der Klinik des Herrn Geh. Rat Jolly einen 40 jährigen Pat., dessen Dystrophie bereits in seinem 17. Lebensjahre begonnen hatte und nun bereits über 20 Jahre lang ohne merkliche Verschlimmerung bestand. Fälle mit tötlichem Ausgang sind in der Literatur wenig verzeichnet. Es mag dies in der chronischen Natur der Krankheit und ihrer Erstreckung über weite Zeiträume liegen, sodass sich die Kranken der Beobachtung leicht entziehen können. Indessen ist bemerkenswert, das der Tod in den meisten der bekannt gewordenen Fälle durch Affektionen der Respirationsorgane erfolgte, so durch morbillöse Pneumonie (Meryon), Bronchopneumonie (Eulenburg), Pleuropneumonie (Duchenne), Phthisis (Duchenne), akute Larynxaffektion (Meryon). In einem der von Coste und Gioja mitgeteilten Fälle starb der Kranke unter den Symptomen der Herzhypertrophie. Im allgemeinen scheint aus dem statistischen Material hervorzugehen, dass weibliche Kranke häufiger ein höheres Alter erreichen, als männliche. Je früher die Individuen in der Jugend betroffen werden, je rascher das Leiden sich weiter ausbreitet, je mehr dasselbe zur Lipomatose reicht, desto rapider und verderblicher scheint im allgemeinen der Verlauf zu sein.

Eine wirkliche Heilung scheint ausgeschlossen zu sein. Wohl aber hat Erb wiederholt Besserungen und Stillstände gesehen, besonders in den Fällen, welche jenseits des Kindesalters, im Jünglings- oder Mannesalter beginnen. Demnach wäre unser Fall, den wir der juvenilen Form zurechneten, in Bezug auf die Prognose nicht allzu ungünstig zu beurteilen, ja, wenn wir in Betracht ziehen, dass Pat. bereits wieder den rechten Arm über die Horizontale heben kann, was ihr vorher unmöglich war, so dürfen

wir zum wenigsten eine teilweise Besserung des Leidens konstatieren. Entschieden ungünstig beeinflusst wird bei alledem der Krankheitsverlauf durch die von Zeit zu Zeit auftretenden hysterischen Anfälle.

Die Therapie hat leider für die Dystrophie keine erfreulichen Erfolge aufzuweisen, die angewandten Mittel blieben meist ohne jeden Erfolg. Das in einigen Fällen versuchte Jodkalium, ebenso tonische Mittel, wie Eisen und Leberthran, äusserten keinen merklichen Einfluss auf den fortschreitenden Gang des Processes. Ueber den Wert der mehrfach geübten Galvanisation des Halssympathikus lauten die Angaben verschieden.

Roquette will selbst von dem Versuche, den Halssympathikus galvanisch zu behandeln, offenbare Verschlimmerungen in seinem Falle beobachtet haben, während dagegen seine während längerer Zeit fortgesetzte Faradisation der atrophischen und ebenso der hypertrophischen Muskeln entschieden günstig wirkte. Jedenfalls scheint es, als ob die örtliche Faradisation der Muskeln, in einer nicht allzu vorgerückten Periode des Leidens nach der richtigen Methode und mit der erforderlichen Konsequenz angewendet, am meisten Hoffnung auf einen günstigen Ausgang bieten könnte. In unserem Falle suchte man durch Elektrisieren und Massage lokal auf den Muskeln einzuwirken, daneben erhielt Patientin verschiedene Tonica und Nervina. Wenn nun auch bisher von einer wesentlichen Besserung nicht die Rede sein kann, so ist doch nicht zu leugnen, dass die Gebrauchsfähigkeit einzelner Muskeln sich entschieden gehoben hat.

Es wird, um dies nachzuweisen, angebracht erscheinen, zum Schlusse nochmals ausdrücklich auf die während des bisherigen Verlaufs eingetretenen Veränderungen in unserem Krankheitsbilde hinzuweisen.

Was den Cucullaris und die beiderseitigen Rhomboidei betrifft, ist allerdings keine Vermehrung der Gebrauchsfähigkeit bisher zu konstatieren, hingegen scheint der Serratus anticus maior auf der linken Seite gekräftigt zu sein, da bei Armbewegungen der untere Winkel der linken Scapula deutlich nach vorn gezogen wird. Auch der Latissimus scheint einigermassen besser zu wirken. In den übrigen Muskeln ist keine Veränderung zu konstatieren, im Deltoides vielleicht eine Abnahme der Funktionsfähigkeit.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medicinalrat Prof. Dr. F. Jolly für die Überlassung des Falles, sowie dem Oberarzt der Nervenklinik der Königl. Charité, Herrn Dr. M. Laehr, für freundliche Förderung der Arbeit ergebensten Dank abzustatten.

Literatur.

Mendels neurolog. Centralblatt. 1883.
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, I. 1891.
Deutsch. Archiv für klin. Medicin. 1884. 34.
Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. II. 1890.
Archiv für Psychiatrie. 1893.
Revue de Médecine. 1885 und 1886.
Strümpell, Lehrbuch der spec. Path. u. Therap. II.
Friedreich, über progress. Muskelatrophie etc. Berlin 1873.
Archiv für Heilkunde. 1865.
Berliner klin. Wochenschrift. 1866.
Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II. 1875.
Eulenburg, Realencyklopädie, XIII. 1888.

Thesen.

I.

Der Hypnotismus ist als Heilmittel nur mit äusserster Vorsicht zu gebrauchen.

II.

Bei einzelnen fieberhaften Krankheiten ist die Anwendung von Schlafmitteln nicht zu raten.

III.

Bei Gangraena diabetica sind die Aussichten auf günstigen Heilungsverlauf um so besser, je weiter entfernt von den erkrankten Teilen die Amputation erfolgt.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Georg Wentzel, evangelischer Konfession, wurde am 8. December 1869 in Pillnitz bei Dresden als Sohn des Königl. Hofgärtners Albert Wentzel geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er zunächst durch Privatunterricht, dann von 1882—85 im Freimaurer-Institut Friedrichsstadt-Dresden und von Ostern 1885 an auf dem Gymnasium Wettinianum zu Dresden, das er am 22. März 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 29. März 1890 trat er in das Königlich preussische medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut zu Berlin ein und genügte alsdann vom 1. April bis 1. Oktober seiner Dienstpflicht mit der Waffe in der 3. Komp. 2. Garde-Regiments zu Fuss. Am 19. und 20. Februar 1892 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 30. Januar 1894 das Tentamen medicum und am 6. Februar das Examen rigorosum.

Während seiner bisherigen Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

A. v. Bardeleben, v. Bergmann, E. du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Rob. Hartmann(†), Osc. Hertwig, Heubner, Hirsch(†), A. W. v. Hofmann(†), Jolly, Jürgens, A. Köhler, R. Köhler, Kossel, Kundt, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, W. Preyer, Roth, Rubner, Salkowski, Franz Eilhard Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Simon, Siemerling, Strassmann, Trautmann, Rud. Virchow, Waldeyer, Wernicke.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.